

AUS DER PSYCHIATRISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK BASEL-STADT

Direktor: Prof. Dr. J. E. STAEHELIN

Über die Bedeutung
der verschiedenen Pyramidenreflexe,
unter besonderer Berücksichtigung entsprechender
elektrisch auslösbarer Phänomene

Untersuchungen am Modellversuch der Hypoglykämie

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

BALTHASAR STAEHELIN

Basel-Stadt

ZÜRICH 1951

ART. INSTITUT ORELL FÜSSLI A.-G.

AUS DER PSYCHIATRISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK BASEL-STADT

Direktor: Prof. Dr. J. E. STAEHELIN

Über die Bedeutung
der verschiedenen Pyramidenreflexe,
unter besonderer Berücksichtigung entsprechender
elektrisch auslösbarer Phänomene

Untersuchungen am Modellversuch der Hypoglykämie

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

BALTHASAR STAEHELIN

Basel-Stadt

ZÜRICH 1951

ART. INSTITUT ORELL FÜSSLI A.-G.

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag
von Herrn Prof. Dr. F. GEORGI

Tag der Promotion: 2. März 1950



Sonderabdruck aus dem
„Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie“, Band 67, Heft 2, 1951

Über die Bedeutung der verschiedenen Pyramidenreflexe, unter besonderer Berücksichtigung entsprechender elektrisch auslösbarer Phänomene.

Untersuchungen am Modellversuch der Hypoglykämie.

Von BALTHASAR STAEHELIN (Basel-Stadt).

Seit den Anfängen der modernen klinischen Neurologie hat die Lehre von den Reflexen eine derartige Vertiefung und ausgedehnte Bearbeitung sowohl unter physiologischen, wie unter pathologischen Bedingungen erfahren, daß man sich zunächst fragen könnte, inwieweit auf Grund unserer derzeitigen Anschauungen neue experimentelle und klinische Untersuchungen prinzipiell weiterführen können. Diese Zweifel scheinen um so eher berechtigt, wenn wir an Namen wie *Babinski*, von *Monakow*, *Oppenheim*, *Sherrington*, *Foerster*, *Bing*, *Minkowski* — um nur einige der wichtigsten Forscher zu erwähnen, die sich um die Reflexlehre verdient gemacht haben — erinnern.

Wenn wir dessen ungeachtet, unter Verzicht auf eine selbst kursorische Rekapitulation der Reflexlehre, hier erneut auf die Bedeutung der Eigen- und Fremdre reflexe einzugehen haben, so erscheint uns dies insofern unumgänglich, als wir uns in der Folge auf Grund neuerer experimenteller klinischer Beobachtungen und theoretischer Überlegungen speziell mit dem Problem der sogenannten Pyramiden-Reflexe¹⁾ befassen werden.

Für den Eigenreflex ist bekanntlich charakteristisch, daß das Erregungsorgan mit dem Erfolgsorgan identisch ist. Als Beispiel sei nur des Patellarreflexes gedacht, bei dem ja durch Reizung der Quadriceps-Sehne bzw. durch damit erfolgte kurze Dehnung des Quadriceps via Reflexbogen eine Kontraktion des Quadriceps selbst resultiert. Dabei wird der Reflexbogen theoretisch nur durch zwei Neurone bestritten. Es ist ferner bekannt, daß die Größe der Reflexzeit bei solchen Eigenreflexen unabhängig von der Stärke des gesetzten Reizes erfolgt, daß die Stärke des Reizes im Prinzip den Zuckungscharakter nicht ändert, daß der Reflexablauf sich stets auf die bevorstehende Bahn beschränkt, daß vor allem auch eine Ermüdung unter physiologischen Bedingungen nicht in Frage kommt, und daß endlich bei keinem Eigenreflex eine tetaniforme Zuckung interferiert.

Im Gegensatz dazu wissen wir von den Fremdre reflexen, daß die Reflexzeit von der

¹⁾ Wenn wir von sogenannten Pyramiden-Reflexen sprechen, so deshalb, weil ja nach den jüngsten Untersuchungen angelsächsischer Autoren, wir nennen insbesondere *Fulton*, die alte Lehre von der Diaschisis — soweit sie die Theorie einer Aufhebung bzw. Verminderung der physiologischerweise beim Menschen nach Ablauf seines ersten Lebensjahres vorhandene „Bremswirkung“ der Pyramidenbahnen auf den physiologischen Tonus betrifft — in Zweifel gezogen wird.

Stärke des Reizes abhängt, daß eine Wiederholung von selbst unterschwelligen Reizen zur Summation und damit zur Auslösung eines Fremdreflexes führen kann, daß unter Umständen erst stärkere Reize zum Erscheinen gekreuzter Reflexe, wie man sie so häufig bei der Babinskigruppe feststellt, Veranlassung geben, daß eventuell auch eine tetaniforme Muskelzuckung resultieren kann, und daß endlich neben der erwähnten Summation auch das Phänomen der Ermüdung, insbesondere für pathologische Fremdreflexe, ganz charakteristisch ist.

Was in dieser Hinsicht die Babinskireihe — den klassischen *Babinski* selbst, wie auch die Reflexe *Oppenheim*, *Gordon*, *Rossolimo*, *Mendel-Bechterew*, *Monakow* und *Bing*, um nur die geläufigsten zu nennen — anbelangt, so ist es unbestritten, daß alle erwähnten Reflexe pathologische Fremdreflexe darstellen.

1944 hat nun *F. Georgi* auf elektrisch am dorsum pedis auslösbare Phänomene aufmerksam gemacht, die als neuartige Pyramidenreflexe gedeutet wurden. Diese Reflexe verdienen insofern auch klinisches Interesse, als sie im Durchschnitt empfindlicher anzusprechen scheinen, wie die klassische Babinskigruppe. Es erschien daher wichtig, festzustellen, ob das von *Georgi* beschriebene Phänomen in der Tat ebenfalls die Vorbedingungen eines Fremdreflexes erfüllt, und inwieweit dieser Reflex der klassischen Babinskireihe zuzuordnen ist.

Die reflexogene Zone dieses neuen Reflexes — G. R. — stellt ein zirka 3 bis 5 cm langes Band auf dem Fußrücken mit Basis an den Mm. interossei dar. Die Reflexauslösung erfolgt einmal durch direkte faradische und galvanische Reizung der Mm. interossei, sowie mittels einer Reizung in einer Distanz von 2 bis 4 cm von diesen Punkten proximalwärts entfernt; die Stromstärke ist derart zu wählen, daß gerade noch eine Funktion der Interossei resultiert. Fällt der G. R. nach derartigen Reizungen von ein oder mehreren Punkten der erwähnten reflexogenen Zone negativ aus, so kommt es unter physiologischen Verhältnissen entweder zu einer Plantarflexion selbst der großen Zehe, oder es wird trotz Plantarflexion der übrigen Zehen jedwede Bewegung der großen Zehe vermißt.

Die positive Reaktion zeichnet sich hingegen durch das Auftreten einer Dorsalhyperextension der großen Zehe, wie wir sie von der Babinskischen Reaktion her kennen, aus; in gewissem Gegensatz zu den Reflexen der klassischen Babinskireihe erfolgt die Hyperextension aber nicht stets mehr oder weniger langsam tonisch, sondern gelegentlich rascher bzw. prompter wie beim Babinski-reflex. Eine solche positive Reaktion ist sowohl nach faradischer, wie nach galvanischer Reizung nur dann festzustellen, wenn wir eine Pyramidenschädigung annehmen dürfen. Was dabei speziell die galvanische Prüfung anbelangt, so konnte schon *Georgi* beobachten, daß die Dorsalextension des Hallux insbesondere nach Kathodenschließung auftrat, während die Anodenschließung jeweilen im gleichen Falle auffallenderweise häufig zu einer Plantarflexion führte. Alle jene Fälle, bei denen die Dorsalextension der großen Zehe entweder nur auf faradische Reizung, oder

nach all den verschiedenen elektrischen Reizen, also auch bei Anodenschließung statthatte, wurden als „verdächtig positiv“ bezeichnet.

Bei einem Vergleich der verschiedenen Pyramidenreflexe hat sich nach der ersten Mitteilung von *Georgi* ferner herausgestellt, daß der elektrisch auslösbare Reflex (G. R.) bei nachgewiesenen Erkrankungen des Zentralnervensystems durchschnittlich empfindlicher anspricht, wie die klassischen abnormen Hautreflexe; reagierten doch unter 62 derartigen organisch-neurologischen Fällen bei der elektrischen Prüfung 38 positiv und 22 verdächtig, während bei der Prüfung nach *Babinski* nur 14, bei der Prüfung nach *Oppenheim* 22, bei der Untersuchung nach *Gordon* 11, nach *Rossolimo* 8 und endlich nach *von Monakow* 5 positiv bzw. verdächtig ausfielen.

Die Empfindlichkeit bei Anstellen des neuen Reflexes schien gegenüber der klassischen Reflexgruppe auf Grund dieser Ergebnisse derart groß, daß man sich naturgemäß fragen mußte, ob es sich hier in der Tat um einen pathologischen Pyramidenreflex handeln dürfte.

Wenn wir uns in dieser Beziehung nunmehr der zuvor erörterten charakteristischen Eigenschaften, wie sie den Fremdreflexen zukommen, erinnern, so schienen schon die ersten Untersuchungen von *Georgi* dafür zu sprechen, daß wir es mit einem neuen Reflex zu tun haben, der ebenfalls, und, wie gesagt, in noch empfindlicherer Weise wie die *Babinskigruppe* Pyramidenstörungen aufzudecken vermag. Für diese Annahme sprach bereits die Beobachtung, daß der G. R. bei elektrischer Reizung auf der einen Seite auch auf der andern Seite, also gekreuzt, positiv ausfallen kann. Dies wurde an zwei Fällen erwiesen, bei denen es sich um eine linksseitige spastische Parese handelte, und bei denen sowohl der G. R. wie auch der *Oppenheim* bei Reizung an der rechten Extremität ausgelöst werden konnte. Im übrigen lehrten auch Längsschnittuntersuchungen, daß nach Schädigungen pyramidaler und extrapyramidaler Art, wie sie nach schweren Hirnkontusionen unter Umständen beobachtet werden, mit der klinischen Besserung, mit dem Abnehmen bzw. Verschwinden von Pyramidenreflexen, auch ein gleichsinniges Verhalten hinsichtlich des G. R. festzustellen war. Schließlich konnte schon *Georgi* mittels Anästhesierung den Nachweis erbringen, daß trotz Unempfindlichkeit der reflexogenen Zone durch Novocain nach wie vor durch elektrische Reizung der fragliche Reflex zur Auslösung gelangt, so daß wohl die Schmerzempfindung, wie sie bei der elektrischen Reizung mitunter auftritt, für die Reizleitung kaum in Frage kommen dürfte. Dem entsprach auch die Beobachtung, daß der G. R. selbst im hypoglykämischen Koma ohne weiteres zur Darstellung zu bringen ist.

Ich habe daher auf Veranlassung von *Georgi* durch ergänzende Untersuchungen abzuklären versucht, ob die Empfindlichkeit des G. R. im Vergleich mit der *Babinskigruppe* eine besondere Beachtung verdient, ob die

Kriterien des G. R. in der Tat für das Vorliegen eines Fremdreflexes sprechen, und ob endlich im Zusammenhang mit diesen Reflexstudien stehende Überlegungen einen bescheidenen Beitrag zur Pathophysiologie der sogenannten Pyramidenzeichen zu leisten imstande sind.

Um diesen Fragen nachzugehen, schien es uns am zweckmäßigsten, das Auftreten und Verschwinden des G. R. sowie der Babinskireihe im Verlaufe der künstlich erzeugten Hypoglykämie während Insulinkuren bei Schizophrenen zu überprüfen. Unsere Untersuchungen gründen sich somit auf eine Art Modellversuch, da es bekanntlich in der künstlich erzeugten Hypoglykämie bis zum Einsetzen eines Präkomas, ja sogar eines Komas, unter anderm zum Manifestwerden von sogenannten Pyramidenreflexen kommen kann. Damit ist aber, wie vor wenigen Jahren *Georgi* hervorhob, auch die Möglichkeit gegeben, das Erscheinen und Verschwinden von pyramidalen Hypertonie, eine Steigerung physiologischer Reflexe und das Auftreten von pyramidalen Reflexen gleichsam im Längsschnitt zu studieren. Dies insofern, als nicht nur die Möglichkeit bestand, im Verlaufe eines einzigen Vormittages, während der Insulinkur mittels $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ stündigen Untersuchungen ein Vergleichsmaterial bezüglich des zeitlichen Auftretens der verschiedenen Reflexe zu gewinnen, sondern man konnte gegebenenfalls die einmal bei einem Patienten zu beobachtenden pathologischen Abweichungen durch Wiederholung derselben Prüfung am gleichen Patienten im Verlaufe der Kur beliebig oft wiederholen und damit auch verifizieren. Allerdings ist schon vorweg zu betonen, daß man nicht etwa erwarten durfte, beim gleichen Patienten stets die nämlichen Resultate insofern zu erhalten, als die Ausgangslage bekanntlich Schwankungen — verschieden große Insulinmengen und differente Ansprechbarkeit auf die gleiche Insulindosis beim nämlichen Probanden — unterliegt. Diese unvermeidliche Variabilität im biologischen Modellversuch besaß aber auch Vorteile, da gerade ihres Vorliegens wegen eventuell sich ergebende Gesetzmäßigkeiten noch beweiskräftiger sein dürften¹⁾.

Insgesamt wurde das fragliche Reflexverhalten vor, während und nach der Insulinbehandlung an 13 Patienten studiert. Da bei all diesen Patienten vor, im Verlaufe und nach der Kur zirka $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ stündig sämtliche in Frage kommenden Reflexe geprüft wurden, können wir uns im folgenden auf 544 Untersuchungen jedes einzelnen Reflexes stützen. Im übrigen erstrecken sich diese Untersuchungen auf 53 Tageslängsschnitte.

¹⁾ Wenn auch in der neuesten Auflage des *Bingschen* Lehrbuches der G. R. im Rahmen der Babinskireihe Erwähnung findet, so fehlen doch, soweit wir die Literatur übersehen, bisher systematische Untersuchungen. Nach mündlichem Bericht von P. D. Dr. *Zellweger*, Chirurgische Kinderklinik Zürich, hat sich der Reflex u. a. insofern bewährt, als gerade beim Kleinkind die Beurteilung eines eventuellen positiven oder negativen Babinski infolge eines gesteigerten Fluchreflexes oft kaum bzw. überhaupt sich nicht durchführen läßt; beim G. R. fallen diese Schwierigkeiten fort.

Eine Zusammenstellung dieses ganzen Materials ergibt nun folgendes: Alle dreizehn einer Insulinkur unterworfenen Patienten — es handelte sich durchwegs um Schizophrene zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr — zeigten vor Beginn und nach Abschluß unserer Untersuchungen in neurologischer Hinsicht keine Abweichungen vor der Norm. Auch während der Kur wurden vor jedem Längsschnitt sämtliche in Frage kommenden Reflexe überprüft, wobei stets sowohl der G. R. wie auch die klassische Babinski-Reihe negativ ausfielen. Die nämlichen Beobachtungen wurden hinsichtlich aller Reflexe nach Abklingen jeglicher hypoglykämischer Symptome gemacht.

Demgegenüber konnten dann namentlich, wenn die Kur zu einer ausgesprochenen Hypoglykämie bzw. zum Koma führte, in vielen Fällen kürzere oder längere Zeit Pyramidenreflexe ausgelöst werden, ein Phänomen, das ja jedem mit der Insulinkur einigermaßen Vertrauten durchaus geläufig ist.

Für unsere Fragestellung kam es uns nun zunächst darauf an, den Verteilungsmodus kennenzulernen, mit andern Worten statistisch festzuhalten, welche der verschiedenen Reflexe unter den Bedingungen der Hypoglykämie am häufigsten ansprechen und damit für die gegebene patho-physiologische Situation am empfindlichsten gelten können.

Betrachten wir in dieser Hinsicht vorerst die klassische Babinski-Reihe, so stellt sich eine fast überraschend große Differenz bezüglich der Ansprechbarkeit heraus. Während nämlich der Babinski-Reflex 180mal positiv ausfiel, folgen die übrigen Reflexe in weitem Abstand davon: *Gordon* 55mal, *von Monakow* 54mal, *Rossolimo* 31, *Mendel-Bechterew* 27 und *Oppenheim* nur 21mal positiv.

Eine entsprechende Zusammenstellung der Resultate mit dem G. R. ergab nun, daß dieser Reflex selbst die nur vorübergehenden Pyramidenalterationen in einem Ausmaße zu objektivieren vermag, das selbst noch den Babinski-Reflex übertrifft. Gegenüber den erwähnten 180mal positiv gefundenen Babinski-Phänomen war der Reflex nach *Georgi* 217mal positiv.

Schon diese allgemeine Übersicht erlaubt unseres Erachtens drei Schlüsse: Einmal spricht schon die Tatsache, daß der G. R. in genau der gleichen Weise wie die Reflexe der klassischen Babinskigruppe bei den von uns untersuchten Fällen nur im Verlaufe der Hypoglykämie positiv wird, dafür, daß wir es mit einem echten pathologischen Reflex zu tun haben. Ferner ist festzuhalten, daß der G. R. unter den patho-physiologischen Bedingungen der Hypoglykämie, ähnlich wie der Babinski-Reflex, weit empfindlicher Pyramidenalterationen anzeigt, als dies für eine große Reihe der Babinskigruppe angehörenden Reflexe zutrifft. Endlich deuten die respek-

tiven Zahlen — *Babinski* 180mal positiv, G. R. 217mal positiv — darauf hin, daß selbst unter den Bedingungen der Hypoglykämie die Ansprechbarkeit des G. R. jene der bekannten Pyramidenreflexe übertrifft, wie dies ja *Georgi* an Hand 62 untersuchter, organisch-neurologischer Fälle schon 1944 festgestellt hat.

Diese offensichtlich besonders feine Ansprechbarkeit des G. R. erhellt sich auch auf Grund unserer Tageslängsschnittuntersuchungen. Hat es sich doch auf Grund unserer $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ stündigen Prüfungen der gesamten Reflexreihe herausgestellt, daß der positive G. R. relativ häufig vor den übrigen Reflexen nachzuweisen ist, und daß er auch in ähnlicher Weise oft das letzte Anzeichen einer Pyramidenalteration darstellt, wenn wir die Reflexe nach Unterbrechung der Insulinkur noch einige Zeit, durchschnittlich während einer halben Stunde, verfolgten. In diesem Sinne notierten

Tabelle 1. **Patient W. M.**, 35 Jahre, Schizophrenia, simplex.

Zeit	Bemerkungen	Blut- zucker in mg %	Physiologische Reflexe			
			Pa- tella	Lid- An- blas	Cor- nea	Pu- pillen
7.25	gut ansprechbar, geordnet	79	+	+	+	+
7.30	Insulininjektion	50				
8.00	völlig wach, unterhält sich geordnet	26	+	+	+	+
8.30	bereits etwas ermüdet	12	++	+	+	+
8.45	leicht somnolent, spricht nicht mehr spontan. Trans- piration	14	++	+	+	+
9.00	leichte Benommenheit, aber gut erweckbar	7	++	+	+	+
9.30	Zunahme der Benommenheit und der motorischen Unruhe	18	++ +	+	+	+
10.00	motorisch schwer enthemmt, stark benommen, nicht mehr ansprechbar	24	++ ++	+	+	+
10.15	präkomatöser Zustand		++ ++	+	+	+
10.30	Beginn des tiefen Komas. Grimassieren, Streck- krämpfe, Klonus	23	++ ++	±	±	+
10.45	tiefes Koma, siehe Cornealreflex, noch Streck- krämpfe	24	++ ++	—	—	+
11.00	Unterbrechung der Kur mit Glukose mittels Magen- sonde					
11.05	Streckkrämpfe lassen nach. Cornealreflex aber wieder positiv	75	++	+	+	+
11.15	noch leicht benommen	92	++	+	+	+
11.30	wieder völlig wach, deutlich euphorisch	90	+	+	+	+
11.45	psychisches Zustandsbild entspricht der Norm des Patienten	93	+	+	+	+

Ähnliche, wenn auch nicht so ausgesprochene Differenzen wurden hinsichtlich des zeitlichen Verschwindens der fraglichen Reflexe festgestellt. 19mal war es der G. R., 12mal der *Babinski*, die als letzte pathologische Zeichen nachzuweisen waren; 13mal waren es der G. R. und der *Babinski* zusammen, die noch das Vorliegen einer entsprechenden Alteration anzunehmen erlaubten, und nur 7mal verschwanden der G. R. und die ganze Babinskigruppe gleichzeitig.

Untersuchung vom 10. Oktober 1947.

[illegible]

S = Spreizphänomen. Su = Summation.

Wir dürfen somit wohl auch die hier summarisch wiedergegebenen Längsschnittuntersuchungen in der gleichen Weise interpretieren, wie die zuerst erwähnte Gesamtstatistik. Wir haben es daher offensichtlich bei dem G. R. mit einem Reflex zu tun, der ähnlich wie die klassische Babinski-gruppe für Pyramidenalterationen charakteristisch ist, und dabei noch deutlich empfindlicher als die bisher bekannten Reflexe anspricht.

Es erhebt sich nunmehr die Frage, inwieweit unsere Modellversuche geeignet sind, das Problem echter Reflex — Fremdre reflex weiterhin abzuklären. Zu diesem Behufe ist es notwendig, einzelne unserer Längsschnittprotokolle in extenso anzuführen (Tab. 1).

In dieser ersten Tabelle wurden im Sinne des Morgenlängsschnittes die Befunde zusammengestellt, die bei einem Schizophrenen vor, während und nach Unterbruch der Hypoglykämie beobachtet werden konnten. Bei dem gleichen Patienten wurden entsprechende Untersuchungen einmal wöchentlich im Verlaufe von sieben Wochen angestellt. Es wurde das Protokoll vom 10. Oktober 1947 hier festgehalten, da die Insulinkur zu dieser Zeit sich in einem Höhepunkt befand, einem Höhepunkt insofern, als der Patient ein tiefes Koma, das bis zur Aufhebung des Cornealreflexes führte, aufwies. Anlässlich der Untersuchung an den übrigen Tagen war das Verhalten hinsichtlich der verschiedenen Reflexe im Prinzip ein ähnliches, wenn auch entsprechend der weniger ausgeprägten Hypoglykämie die verschiedenen Reflexe erst zu anderen Zeiten auftraten bzw. wieder verschwanden. Was den Grad der Hypoglykämie und die daraus resultierenden allgemein-klinischen Erscheinungen anbelangt, so finden sich die entsprechenden Angaben in den ersten drei Kolonnen. Wir stellen in dieser Beziehung fest, daß die Blutzuckerkurve im Prinzip die üblichen Schwankungen aufweist, wie sie bei intensiv durchgeführter Insulinkur aufzutreten pflegen. Vergleichen wir die Blutzuckerbefunde mit den in der Tabelle nur stichartig angegebenen klinischen Befunden, so erkennen wir deutlich das seinerzeit von *Georgi* erstmals angegebene Phänomen des Umschlages: innerhalb der ersten 1½ Stunden erfolgt ein Absinken der Blutzuckerwerte bis zu einem Minimum (7 mg-%), ohne daß etwa gleichzeitig präkomatöse oder komatöse Erscheinungen festzustellen sind. Der Patient ist zwar schon etwas schläfrig bzw. leicht benommen, aber noch gut erweckbar. Erst nach dem Umschlag um 9.15 Uhr treten mit einem erneuten, leichten Ansteigen des Blutzuckers bis auf 24 mg-% allmählich die schweren, klinischen, hypoglykämischen Symptome auf, wobei der Anstieg des Blutzuckers nach dem Umschlag durch das Entleeren von Zuckerreserven aus den Organen, unter anderem aus den Gehirnzellen, zu verstehen ist.

Betrachten wir in diesem Zusammenhang nunmehr die Reflexverhältnisse, so ist beachtlich, daß schon vor dem Umschlag um 8.30 Uhr eine Steigerung der Patellarreflexe beginnt, eine Steigerung, die sich progredient bis zum Koma fortsetzt, um dann nach der Unterbrechung der Kur langsam abzuklingen. Wie verhält es sich nun mit dem entsprechenden Erscheinen und Verschwinden der Pyramidenreflexe? Aus der Tabelle ist ohne weiteres ersichtlich, daß der G. R. bereits 8.45 Uhr rechts bei Kathodenschließung positiv ausfällt und bei Anodenschließungszuckung links sich verdächtig erweist. Erst eine Viertelstunde später konnten auch mit den üblichen Pyramidenreflexen Störungen nachgewiesen werden, der Babinski und der Monakow fielen links positiv, der Gordon links verdächtig aus; gleichzeitig ist der G. R. beidseits positiv, links nur bei Anodenschließungszuckung, wobei gleichzeitig bei der Prüfung ein Spreizphänomen der Zehen in Erscheinung tritt. Beachtlich ist in der Folge, daß mit Zunahme der hypoglykämischen Erscheinungen bereits um 10 Uhr der G. R. auch links bei Kathodenschließungszuckung positiv ausfällt, daß zur gleichen Zeit das erste Mal auf faradische Reize der G. R. auch rechts positiv anspricht, während die

übrige Babinskireihe mit Ausnahme des Oppenheim, des Rossolimo und Mendel-Bechterew, die während der ganzen Untersuchungsserie nie positiv ausfielen, nur links ansprach.

Daß es sich beim positiven Ausfallen des G. R. nicht um ein Zufallsphänomen handeln dürfte, geht im übrigen nicht nur auf Grund einer Übersicht des zeitlichen Auftretens und Verschwindens der G. R.-Phänomene hervor, sondern zeigt sich besonders deutlich, wenn wir das Verhalten des Babinski und des G. R. zur Zeit des tiefen Komas — also zwischen 10.30 Uhr und 10.45 Uhr — vergleichenderweise studieren. Zeigt sich doch, daß in dieser Zeitspanne der G. R. bei Kathodenschließung nicht nur wie zuvor einseitig, sondern auch gekreuzt zur Auslösung zu bringen ist, und daß andererseits der Babinski als einziger Reflex der klassischen Pyramidenreflexe nunmehr ebenfalls auch rechts positiv anspricht.

Gleichsam ein Spiegelbild zu dem Verhalten der Reflexe bei zunehmender Hypoglykämie stellen die Beobachtungen nach der künstlichen Unterbrechung der Hypoglykämie dar. Während 5 Minuten nach der Zuckerauslösung der Gordon und Rossolimo rechts, der Babinski und der G. R. bei Kathodenschließungszuckung beidseits positiv ausfallen, sind 15 Minuten nach der Unterbrechung die bisher positiven Reflexe der Babinskireihe bereits erloschen. Demgegenüber ist der G. R. um diese Zeit, und auch noch 15 Minuten später, links einwandfrei positiv. Erst bei der letzten Untersuchung um 11.45 Uhr, also zu einer Zeit, in der der Patient auch wieder in psychischer Hinsicht seinen „Normalzustand“ erreicht hat, sind sämtliche Reflexe der G. R.-Reihe und des Patellarreflexes wieder zur Norm zurückgekehrt.

Dürfte schon die bisherige Übersicht darauf hinweisen, daß es sich bei dem G. R. um einen echten und wie gesagt besonders empfindlich ansprechbaren Reflex handelt, so ist noch darauf hinzuweisen, daß darüber hinaus zwei Beobachtungen dafür sprechen, daß wir es beim G. R. mit einem Fremdreß zu tun haben: so konnte ja, wie schon kurz erwähnt, zur Zeit des echten Komats — also in jener Zeitperiode, in der neben dem G. R. nur der Babinskireflex beidseits positiv ansprach — festgestellt werden, daß der G. R. bei Kathodenschließungszuckung gekreuzt auftrat, indem linksseitige, elektrische Reizung nicht nur eine Dorsalextension der linken, sondern auch der rechten großen Zehe bewirkte. Dieses gekreuzte Auftreten, das *Georgi* seinerzeit schon bei einzelnen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems beobachtet hatte, trat hier erst mit der Zunahme der Hypoglykämie in Erscheinung. Andererseits dürfte auch die Tatsache, daß wir beispielsweise um 9 Uhr den G. R. nach summierten Reizen links zur Auslösung bringen konnten, einen weiteren Hinweis für das Vorliegen eines echten Fremdreßes bedeuten.

Obwohl die Anwendung elektrischer Reize am dorsum pedis eine besonders empfindliche Methode zum Nachweis von Pyramidenstörungen darzustellen und in dieser Hinsicht, rein statistisch gesehen, den Babinskireflex sogar zu übertreffen scheint, so beobachten wir doch hin und wieder, daß auch Reflexe der klassischen Babinskireihe, namentlich der Babinski selbst, noch vor Erscheinen des G. R. positiv werden können. Eine derartige Verhaltensweise dokumentieren unter anderem die Protokolle zweier weiterer Fälle (Tab. 2 und 3).

Auch im zweiten Fall — es handelt sich ebenfalls um einen Schizophrenen, der mitten in der Insulinkur stand — haben wir einen der Längsschnitte herausgesucht, der von einem Tage stammte, in dem es im Laufe der Hypoglykämie bis zum eigentlichen Komastadium gekommen ist. Auf die Untersuchung der Blutzuckerwerte wurde in diesem Fall verzichtet, da diese Untersuchung im Prinzip zu gleichen Resultaten führte, wie sie schon aus der Literatur bekannt und auch aus der ersten Tabelle im Zusammenhang mit den übrigen Werten besprochen wurden. Für uns ist es hier lediglich von Interesse, das zeitliche Auftreten der Reflexe im Zusammenhang mit dem klinischen Zustandsbild zu betrachten. Wir sehen erneut an Hand des Patellarreflexes, daß nach zirka zwei Stunden eine Reflexsteigerung einsetzt, die aber beachtlicherweise, im Gegensatz zu dem in der ersten Tabelle besprochenen Fall, schon zu Beginn

Tabelle 2. **Patient S. K.**, 25 Jahre. Katatonie.

Zeit	Bemerkungen	Physiologische Reflexe			
		Pa-tella	Lid-An-blas	Cor-nea	Pu-pillen
7.00	Patient ist ruhig, abweisend, aber gut orientiert	+	+	+	+
8.00	gleiches Zustandsbild	+	+	+	+
8.30	Patient wird schläfrig	+	+	+	+
9.00	leicht benommen, unruhig	++	+	+	+
9.30	stark benommen, motorische Unruhe, Hyperreflexie . . .	++	+	+	+
10.00	stark benommen, Salivation, motorisch enthemmt, Streckkrämpfe	++	+	+	+
10.30	gleiches Zustandsbild	++	+	+	+
10.40	Beginn des tiefen Komas, motorische Erschlaffung	+	—	—	+
10.55	Unterbrechung mittels Magensonde				
11.00	Patient verwirrt, aber ansprechbar, motorisch ganz ruhig .	+	+	+	+
11.30	wie vor Beginn der Kur	+	+	+	+

Tabelle 3. **Patient B. K.**, 27 Jahre. Katatonie.

Zeit	Bemerkungen	Physiologische Reflexe			
		Pa-tella	Lid-An-blas	Cor-nea	Pu-pillen
7.00	Patient in wachem, ruhigem Zustand	+	+	+	+
8.00	gleiches Zustandsbild	+	+	+	+
9.00	schläfrig, nur leicht benommen, noch ansprechbar	+	+	+	+
9.30	stark benommen, aber noch teilweise erweckbar	+	+	+	+
10.00	starke Benommenheit, aber kein Koma (siehe Corneal- und Lid-Anblasreflex)	+	+	+	+
10.30	klinisches Zustandsbild unverändert	+	+	+	+
10.45	Unterbrechung mittels Magensonde				
11.00	Patient wieder ansprechbar, noch stark verwirrt	+	+	+	+
11.30	psychisch und physisch wie vor der Kur	+	+	+	+

des Komas wieder zur Norm zurückkehrt, wobei wir uns davon naturgemäß Rechenschaft geben, daß bei verlängertem Koma die Reflexe abnehmen, ja ganz verschwinden können.

Prinzipiell unterscheidet sich hingegen unser zweiter Längsschnitt vom ersten dadurch, daß bereits um 9.30 Uhr der Babinski positiv ausfällt, während sämtliche übrigen Reflexe, inklusive der G. R., noch keine pathologischen Reaktionen aufzudecken instande sind. Eine halbe Stunde später wird neben dem Babinski links auch der

[illegible][illegible]

Es scheint nun bemerkenswert, daß in diesem Stadium nur noch rechts ein positiver G. R. und ein verächtlicher Babinski zur Beobachtung gelangen, während Mendel-Bechterew und Munakow nicht mehr ansprechen. Eine Viertelstunde nach der Unter-

brechung erscheint zwar das Phänomen von *Mendel-Bechterew* wieder vorhanden, der Monakow ist aber nicht mehr auszulösen und wir können nur noch mittels Babinski und des G. R. rechts die in einer weiteren halben Stunde abklingenden Alterationen von Seiten der Pyramidenbahnen nachweisen.

Wiederum dürfte eine Gesamtübersicht über das Reflexverhalten davon überzeugen, daß wir es beim G. R. mit einem echten Reflex zu tun haben, der in diesem Fall zwar später einsetzt als der Babinski, jedoch gleichzeitig wieder mit ihm verschwindet und im eigentlichen Koma als einziger Reflex noch mit Sicherheit Alterationen von Seiten der Pyramidenbahnen aufzudecken erlaubt. Bemerkenswert endlich ist, daß, im Gegensatz zu den Beobachtungen des ersten Falls, die Prüfung des Gordonischen Reflexes niemals ein pathologisches Resultat ergab.

Demgegenüber stellt das Protokoll eines dritten Falles eine weitere Variation dar. Die übliche Reflexsteigerung, gemessen am Patellarreflex, fehlt. Die Kur ist im übrigen auch weniger tief wie bei den beiden ersten Fällen: es kommt nicht zum eigentlichen Koma, Cornealreflex und Anblasreflex bleiben bis zur Unterbrechung der Hypoglykämie stets erhalten, und lediglich in der letzten Stunde vor der Unterbrechung tritt eine starke Benommenheit ein.

Vergleichen wir nun hier das übrige Reflexverhalten, so ist beachtlich, daß in diesem Fall der Oppenheimsche Reflex als einziger, bereits zur Umschlagszeit zwei Stunden nach der Insulininjektion, links positiv ausfällt, und daß auch eine halbe Stunde später bis auf den Oppenheim links nur ein G. R., und zwar rechts, auf Pyramidenalterationen schließen läßt. Erst nach dreistündiger Kur werden von 10 Uhr bis zur Unterbrechung um 10.45 Uhr deutliche Störungen von Seiten der Pyramidenbahnen erkennbar, indem zwar, obwohl der Oppenheimsche Reflex nunmehr wieder negativ ausfällt, der klassische Babinski beidseits positiv anspricht; zur gleichen Zeit sind ebenfalls beidseitig, sowohl mit Anode als Kathode, positive G. R.-Reaktionen nachzuweisen, die links (vergleiche Befund um 11 Uhr) später verschwinden als der klassische Babinski.

Schließlich wurde um 10 Uhr bzw. 10.30 Uhr bei der elektrischen Auslösung des G. R. neben den sogenannten Spreizphänomenen, welche ja auch im ersten Längsschnitt erwähnt wurden, nach mehrfacher Reizung (5 bis 8 Stromschläge) eine Dauerextension der großen Zehe beidseits beobachtet, wie sie ja von anderen Pyramidenreflexen her bekannt sind.

Umgekehrt konnten wir in anderen Fällen — dies sei hier der Vollständigkeit halber erwähnt — die für Pyramidenreflexe charakteristische Ermüdbarkeit mitunter auch bei Anwendung der elektrischen Reizung feststellen.

Schlußfolgerungen und Ausblick

Die Prüfung des Auftretens und wieder Verschwindens von Pyramidenreflexen im Modellversuch der Hypoglykämie, wie wir sie anlässlich von Insulinkuren bei Schizophrenen durchführen konnten, ergab eindeutig, daß es sich bei den von *Georgi* beschriebenen elektrisch auslösbaren Phänomenen um echte Reflexe und nicht etwa um den Ausdruck einer durch elektrische Reizung hervorgerufenen Kontraktion der entsprechenden Extensoren handelt. Ferner erwiesen unsere Untersuchungen, daß wir es beim G. R. mit keinem Eigenreflex zu tun haben; es treffen vielmehr auch für die G. R.-Phänomene sämtliche Charakteristika zu, die den Fremdreflexen eigen sind.

Damit würde allerdings die klassische Babinskireihe zunächst lediglich durch einen neuen Reflex vermehrt werden, der gegenüber den üblichen Pyramidenreflexen noch den Nachteil eines umständlicheren Auslösemechanismus — Zuziehen des Panthostaten, Prüfung mit faradischem Strom und mittels Kathodenschließungs- und Anodenschließungszuckung — besäße.

Diesem scheinbaren Nachteil gegenüber ist jedoch zu betonen, daß der G. R., wie auch aus unserer Statistik hervorgeht, im allgemeinen empfindlicher auf Pyramidenalterationen anspricht, wie dies für die klassische Babinskigruppe zutrifft. So konnten wir ja mittels des G. R. 217mal positive Resultate erhalten, während am gleichen Untersuchungsmaterial das Babinski-Phänomen nur 180mal und die übrigen Reflexe der Babinskireihe in noch weit geringerem Maße positiv ausfielen (zum Beispiel *Gordon* 55mal, *Oppenheim* 21mal).

Da es sich nun, wie unsere Modellversuche eindeutig erwiesen, bei allen positiven G. R.-Reaktionen um sichergestellte Störungen von Seiten der Pyramidenbahnen handelte, muß man sich die Frage vorlegen, ob der G. R. ohne weiteres in die klassische Babinskigruppe eingereiht werden kann, oder ob dessen durchschnittlich feinere Ansprechbarkeit auf physiologische bzw. physio-pathologische Momente zurückzuführen ist, die bei der Babinskireihe ganz oder teilweise fehlen.

Bei der Babinskireihe haben wir es nun bekanntlich mit Reflexen zu tun, deren Auslösung vorwiegend durch sensible Hautreize, sei es, wie beim *Babinski* oder *Oppenheim*, durch Bestreichen bestimmter Hautpartien oder auch durch Beklopfen der Hautoberfläche, wie bei *Mendel-Bechterew*, erfolgt.

Bei den G. R.-Phänomenen scheinen nun die Vorbedingungen zur Reflexauslösung andersartig zu sein. So wurde schon von *Georgi* festgestellt, daß das elektrisch auslösbare Pyramidenphänomen nach „Vereisung“ des *dorsum pedis* nicht mehr statthat, jedoch nach Novokainisierung der entsprechenden Kutisparkien erhalten bleibt. Wenn wir ferner bedenken, daß die uns hier interessierenden Reflexe erst dann manifest werden können, wenn die elektrische Reizung zu einer Aktion der Mm. interossei führt, so muß man wohl erwägen, ob der G. R. letzten Endes nicht wenigstens teilweise einem Tangieren der Tiefensensibilität seine Entstehung verdankt.

Wir sind uns zwar bewußt, daß die zentripetalen Erregungen, soweit sie mit der Tiefensensibilität zusammenhängen, von sogenannten Propriozeptoren ausgehen, und daß entsprechend Sehnen- und Gelenkreflexe usw. unter physiologischen Bedingungen nicht als Fremd-, sondern als Eigenreflexe zu bezeichnen sind. Es ist jedoch unter pathologischen Bedingungen, wie sie unter anderm im hypoglykämischen Koma vorliegen, doch wohl nicht ohne weiteres auszuschließen, daß auch durch Irritation der Tiefen-

sensibilität ein Fremdreß zur Auslösung gebracht werden kann. Nicht anders wäre jedenfalls die Feststellung zu interpretieren, daß selbst nach Novokainisierung der entsprechenden Kutispartien, also nach Ausschaltung der Oberflächensensibilität, der G. R. bei vorhandener Alteration der Pyramidenbahnen seinerseits nach wie vor positiv ausfällt.

Eine derartige Mitbeteiligung der Tiefensensibilität würde uns aber einerseits erklären, warum der G. R. sogar noch den klassischen *Babinski* an Empfindlichkeit zu übertreffen scheint, andererseits käme dann dem G. R. insofern eine Sonderstellung zu, als es sich bei diesem Phänomen nicht um eine gewöhnliche Variation des Babinskireflexes, sondern um einen eigenen, neuen Reflex handeln würde.

Wie dem auch im einzelnen nun sei, so sind wir doch wohl berechtigt, auf Grund der seinerzeitigen Untersuchungen von *Georgi*, wie vor allem auch auf Grund unserer Modellversuche, den Schluß zu ziehen, daß die G. R.-Phänomene sowohl in rein praktisch-klinischer, wie auch in theoretischer Beziehung Interesse verdienen.

In klinischer Beziehung wird die Anwendung des G. R. gerade in jenen Fällen bedeutsam sein können, in denen bei einer beginnenden organischen Affektion, die mit Alterationen der Pyramidenbahnen vergesellschaftet ist, deren Nachweis mittels der klassischen Babinskigruppe noch nicht möglich oder auch bei Fällen, bei denen infolge eines starken Fluchtreflexes — siehe vor allem beim Kleinkind — eine Prüfung des Babinskis nicht oder kaum durchzuführen ist.

In theoretischer Beziehung hingegen sind noch eine Reihe von Fragen zu überprüfen, die mit den elektrisch, vom dorsum pedis auszulösenden Phänomenen zusammenhängen. Dabei wird unter anderm auch elektrophysiologisch abzuklären sein, welche Ursachen den häufig gegensätzlichen Reaktionen nach Kathodenschließungs- bzw. Anodenschließungszuckung zugrunde liegen.

Schließlich ist ja neuerdings das Gesamtproblem der Pyramidenreflexe, der Hyperreflexie und der pyramidalen Hypertonie von experimentell-physiologischer Seite (*Fulton* u. a.) wieder in den Vordergrund des Interesses getreten, wobei bekanntlich in Zweifel gezogen wurde, ob in der Tat alle jene Reflexe, die wir bisher als Ausdruck von Alterationen der Pyramidenbahnen selbst ansprachen, in Wirklichkeit, soweit es sich um Hirnläsionen handelt, nicht durch Schädigungen der area 6 und nicht der area 4, bedingt seien.

Wenn auch, soweit wir sehen, die bemerkenswerten Experimente der anglo-amerikanischen Autoren in klinisch-neurologischer Hinsicht die klassische Diaschisislehre noch keineswegs entbehrlich machen, so könnten vielleicht doch gerade Modellversuche in der Hypoglykämie im Tierversuch auf

einem anderen, wie von den angelsächsischen Autoren bisher beschrittenen Wege die Frage klären, inwieweit primär in der area 6 auftretende Alterationen Pyramidensymptome zu einer Zeit noch nachweisen lassen, in der die phylogenetisch jüngere area 4 durch die künstliche Hypoglykämie möglicherweise noch weniger alteriert sein könnte. Rein theoretisch wäre freilich eine umgekehrte Reihenfolge — zunächst Betroffensein der area 4 usw. — eher anzunehmen: es wäre daher von Interesse, die Experimente *Fultons* und anderer mit dem Modellversuch der Hypoglykämie zu verbinden, und damit auch die Frage der Rolle der Pyramidenbahnen beim Manifestwerden von Pyramidenreflexen weiter abzuklären.

Zusammenfassung

Am Modellversuch der Hypoglykämie bei Schizophrenen wurde das Auftreten und Verschwinden von neurologischen Symptomen, insbesondere von sogenannten Pyramidenzeichen, studiert. Besonders wurde dabei auf ihre gegenseitige Korrelation und auf die Abhängigkeit ihres Auftretens und Verschwindens innerhalb der Zeitspanne — Insulininjektion — Unterbrechung der Hypoglykämie mittels Glukose — geachtet.

Es wurde erneut festgestellt, daß Pyramidenzeichen in der Mehrzahl der Fälle im Verlaufe einer tiefen Hypoglykämie auftreten und relativ kurze Zeit nach der Glukosezufuhr wieder verschwinden.

Gleichzeitig wurde auch der von *Georgi* 1944 zum erstenmal beschriebene elektrisch auslösbare Pyramidenreflex erneut überprüft und in Vergleich mit den üblichen Pyramidenzeichen (*Babinski*, *Rossolimo*, *Gordon*, *Mendel-Bechterew*, *Oppenheim*) gebracht.

Die Resultate unserer Modellversuche ergaben nun, daß der *Babinski* an Empfindlichkeit bei weitem den übrigen, klassischen Pyramidenzeichen voransteht. Hingegen sahen wir erneut, wie dies seinerzeit von *Georgi* schon beschrieben wurde, daß die Empfindlichkeit dieses elektrisch auszulösenden Reflexes in ansehnlichem Maße auch den *Babinski* zu übertreffen vermag.

Es konnte auch gezeigt werden, daß der *Georgi*-Reflex zu den pathologischen Fremdreflexen zu zählen ist.

Es wird die Vermutung geäußert, daß diese feinere Empfindlichkeit, dank der elektrischen Reizung, auf einem Tangieren der Tiefensensibilität beruhen könnte, und daß diese somit für die erhöhte Ansprechbarkeit des *Georgi*-Reflexes verantwortlich zu machen wäre. Damit würde sich der *Georgi*-Reflex mit einer spezifisch neuen Eigenschaft von der üblichen, klassischen *Babinskireihe* unterscheiden.

Eine Anwendung des Georgi-Reflexes wird dort empfohlen, wo die Feinheit der Schädigung noch zu keinem Auftreten der üblichen Pyramidensymptome führt, und in Fällen, wo durch gesteigerten Fluchtreflex, wie zum Beispiel beim Kleinkind, sich die Prüfung mittels der abnormen Hautreflexe erschwert.

Literatur

- Bumke, O. und Foerster, O.* : Handbuch der Neurologie, Band 1, 2, 3. (Berlin, Julius Springer, 1935.)
- Villiger, Ludwig* : Gehirn und Rückenmark. (Leipzig, Wilhelm Engelmann, 1940.)
- Bing, R.* : Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 167 u. f. (Basel, Benno Schwabe, 1947.)
- Minkowski, M.* : Zum gegenwärtigen Stand von der Lehre von den Reflexen. (Neur. u. psych. Abhandl. Schw. Arch. Neur. Psych. 1925.)
- Zimmermann, F. und Georgi, F.* : Klinische und serologische Untersuchungen nach großen Insulindosen. (Zeitschr. Psych. Neur. Band 100, 1938. Basel, S. Karger.)
- Georgi, F.* : Krampfproblem und Insulintherapie. (Schw. Arch. Neur. Psych. Band 39, 1937. Orell Füssli, Zürich.)
- Georgi, F.* : Auslösung von Pyramidenreflexen mittels elektrischer Reizung. (Schw. Arch. Neur. Psych. Band 56, Heft 2, 1946. Orell Füssli, Zürich.)
- Riedel, K. H.* : Über die sogenannte Pyramiden-Bahn. (Schw. med. Wochenschr. 1949, Nr. 43. Benno Schwabe, Basel.)
- Fulton, J. F.* : Physiology of the Nerven System. (Oxford University Press 1943.)
- Fulton, J. F.* : Brain. 58. 311. 1935.

